

## **СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ УРЕА- И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ**

*Старовойтов А.Г., Завистовская Н.В.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Введение.** В литературе отсутствуют четкие представления о влиянии уреа- микоплазменной инфекции на состояние фетоплацентарного комплекса. Вместе с тем известно, что вероятность развития инфекционного процесса у новорожденного в значительной степени зависит от состояния иммунных и защитных реакций в единой системе мать - плацента - плод [1]. Степень противоифекционной защиты организма, согласно современным представлениям, во многом определяется полноценностью гуморального звена иммунитета [2].

**Цели исследования.** Установить степень и характер повреждения фетоплацентарного комплекса у беременных с уреа- и микоплазменной инфекцией.

**Материалы и методы.** Основную группу составили 48 матерей, перенесших во время беременности генитальный уре- микоплазмоз. Во время беременности женщины получали этиотропное антибактериальное лечение. В зависимости от клинического состояния детей были выделены 2 подгруппы: 1-ю составили 19 новорожденных с нормальным течением раннего неонатального периода и их матери, 2-ю - 29 новорожденных детей с осложненным течением раннего периода адаптации и их матери. Контрольную группу составили 16 здоровых доношенных новорожденных детей и их матери, беременность и роды у которых протекали без особенностей и при микробиологическом обследовании хламидии и другая патогенная флора не были выявлены.

Проводили гистологическое исследование последов женщин.

**Результаты и обсуждение** Можно полагать, что при уре- и микоплазмозе в ответ на антигенную стимуляцию в материнской сыворотке происходит усиленное образование комплементсвязанных ИК, фиксация которых в тканях плаценты

нарушает ее иммунный гомеостаз и гистоструктуру. Тем самым физиологически обоснованная реакция связывания и элиминации антигена переходит в реакцию повреждения с фиксацией ИК в тканях плаценты

Гистологическое исследование показало, что в плацентах женщин, перенесших инфекцию во время беременности, нарушение созревания ворсинчатого хориона обнаруживается значительно чаще, чем в плацентах женщин контрольной группы. При осложненном течении периода ранней адаптации у новорожденных в каждом втором случае в плаценте выявлялась патологическая незрелость ворсинчатого хориона. Однако, несмотря на патологическую незрелость ворсинчатого хориона, компенсаторные реакции были выражены значительно, что позволило детям родиться в срок и, как правило, с соответствующими гестационному возрасту весо-ростовым показателями. Кроме того, в случае перинатальной патологии в плацентах были усилены инволютивно-дистрофические процессы, в 86,7% случаев обнаружены воспалительные изменения в виде очагового децидита или краевого хориодецидита с преобладанием среди инфильтрирующих элементов лимфоцитов. В 33,3% случаев развилась хроническая субкомпенсированная плацентарная недостаточность. Известно, что развитие плацентарной недостаточности существенно нарушает функцию плаценты как органа, обеспечивающего плоду адекватное питание и дыхание.

Следовательно, при изучаемых инфекциях у женщин во время беременности нарушается иммунный гомеостаз и гистоструктура плаценты, вследствие чего развивается дисфункция фето-плацентарного комплекса. Развитие иммунопатологических реакций в системе мать-плацента-плод может быть вызвано как иммуногенностью микроорганизмов и их токсинов, так и морфологическими изменениями тканей плаценты в результате отложения фиксированных ИК, которые на определенном этапе приобретают свойства аутоантигенов. Это в свою очередь способствует увеличению количества циркулирующих в крови ИК, повреждению ими стенок эндотелия сосудов, нарушению микроциркуляции и структурным повреждениям тканей плаценты. Возникающая в результате этого гипоксия оказывает неблагоприятное воздействие на состояние плода. Кроме того, проникающие от матери в кровотоки плода ИК, оседая в сосудистом эндотелии, способствуют появлению нарушений микроциркуляции и гемодинамики. Поэтому у детей, рожденных от матерей с генитальным уре-микоплазмозом, на первый план в раннем неонатальном периоде выступают симптомы, сходные с гипоксическим состоянием.

Индивидуальный анализ корреляционных связей между иммунологическими показателями у матери, ребенка и в тканях плаценты свидетельствует о том, что исход осложненной беременности для ребенка благоприятен в том случае, если в ответ на антиген формируется иммунологическая защитная реакция в единой системе мать - плацента - плод. В этом случае в крови у женщины наряду с увеличением уровня секреторного IgA происходит увеличение содержания IgG ( $r = 0,93$ ;  $p < 0,05$ ) и снижение уровня C3 компонента комплемента ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,05$ ). С возрастанием в крови уровня иммуноглобулинов коррелирует увеличение содержания IgM в центральной и периферической частях плаценты ( $r = 0,72 - 0,86$ ;  $p < 0,05$ ). У ребенка происходит активация системы комплемента ( $r = 0,63$ ;  $p < 0,05$ ) и хорошая элиминация ЦИК. В случае осложненного течения раннего неонатального периода корреляционные связи между уровнями сывороточных иммуноглобулинов и показателями активации комплемента отсутствуют. Нарушение функ-

циональных связей между звеньями гуморального иммунитета препятствует запуску фагоцитоза и элиминации возбудителя, приводя к его персистенции в организме новорожденного и его матери, что способствует хронизации процесса. Следствием процессов, происходящих в организме беременной женщины и в фетоплацентарной системе, является угнетение такой высокореактивной системы, как система комплемента, повреждение механизмов передачи пассивного иммунитета (антител класса IgG) от матери к плоду. Вероятно, тяжесть состояния ребенка в раннем неонатальном периоде зависит от глубины иммунодепрессии, развивающейся в системе мать - плацента - плод при осложненной инфекции беременности.

### **Выводы.**

1. При изучаемых инфекциях у женщин во время беременности нарушается иммунный гомеостаз и гистоструктура плаценты, вследствие чего развивается дисфункция фето-плацентарного комплекса.

2. Перинатальная патология у ребенка, мать которого во время беременности перенесла уреа- и микоплазмоз, может быть обусловлена внутриутробным инфицированием или являться следствием нарушения иммунологического реактивности в системе мать - плацента - плод.

3. Поэтому у детей, рожденных от матерей с генитальным уре- микоплазмозом, на первый план в раннем неонатальном периоде выступают симптомы, сходные с постгипоксическим состоянием.

### **Литература:**

1 Зубжицкая Л. Б. Иммунные комплексы в плаценте и сыворотке крови как биологические индикаторы экологических и других неблагоприятных воздействий на беременную женщину: Автореф. дис... д-ра мед. наук – М., 1996. – 35 с.

2 Прилепская В. Н., Быковская О. В. Уреаплазменная инфекция: клиника, диагностика, лечение// Патология шейки матки. Генитальные инфекции. 2006. № 1 С. 46-52.